FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1963 N° 68

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

PLANTÉ Élisabeth.

née à STRASBOURG

le 4 Juin 1933

Ancien externe des Hôpitaux de Strasbourg.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME DU PRÉMATURÉ NORMAL

Président : Mr R. SACREZ, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1963 Nº 68

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

PAR

PLANTÉ Élisabeth.

née à STRASBOURG

le 4 Juin 1933

Ancien externe des Hôpitaux de Strasbourg.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME DU PRÉMATURÉ NORMAL

Président : Mr R. SACREZ, Professeur

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

MM.

DOYEN	FONTAINE
DOYEN HONORAIRE	CALLOT
ASSESSEUR	CALLOT

- PROFESSEURS TITULAIRES -

Anatomie	MEYER
Anatomie Pathologique	N....
Biologie Médicale	KLEIN
Chimie Biologique	MANDEL
Embryologie	CLAVERT
Histologie	ARON M.
Histologie	ARON Cl.
Hématologie	WAITZ
Hygiène et Bactériologie	TULASNE
Médecine Légale et Médecine Sociale	CHAUMONT
Parasitologie et Médecine Tropicale	CALLOT
Pharmacologie et Médecine Expérimentale	SCHMID
Physiologie	KAYSER
Physiologie appliquée	METZ
Physique Biologique	CHEVALLIER
Clinique Chirurgicale A	FONTAINE
Clinique Chirurgicale B	WEISS
Clinique Médicale A	WARTER
Clinique Médicale B	STAHL
Clinique Dermatologique	WORINGER
Clinique de Pédiatrie et Puériculture	SACREZ
Clinique Neurologique	THIEBAUT
Pathologie Nerveuse et Electroencéphalographie	ROHMER
Clinique Gynécologique et d'Accouchement	BURGER
Clinique Ophtalmologique	NORDMANN
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	GREINER
Chaire de Clinique de Pneumo-Phtisiologie	OUDET
Clinique Psychiatrique	KAMMERER
Pathologie Chirurgicale	JUNG
Chaire de Thérapeutique	METZGER
Chaire d'Electro Radiologie	GROS
Pathologie Expérimentale	STEPHAN
Stomatologie	VEDRINE
Hydrologie	N....

- PROFESSEURS SANS CHAIRE -

Physiologie	MARX
Anatomie	WINCKLER
Anatomie Pathologique	LE GAL
Hygiène et Bactériologie	MINCK
Histologie	MARESCAUX
Hématologie	MAYER G.
Biologie Médicale	KARLI
Anatomie Pathologique	BATZENSCHIAGER
Anatomie Normale	KORITKE
Chimie Biologique	WEILL J.D.

-=-=-=-=-=-=-=-

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552711_0035

- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES -

MM. APROSIO
CHAMBON
CHAMBRON
ISCH
KIRN
LAVILLAUREIX
SCHAFF
SCHNEEGANS
WARTER P.

- A G R E G E S -

MM. BOCKEL
BOLLACK
BRONNER
BURGHARD
CHAMPY
DORNER
FINCKER
FRANK
GANDAR
GRENIER
HOLLENDER
ISRAEL
JAHN
JUIF
KIENY
KLOTZ
LEVY J.M.
MANTZ
MARCOUX
MEHL
MULLER J.N.
MULLER P.
SCHWARTZ
WEILL J.P.
WITZ
SIBILLY

- A G R E G E S L I B R E S -

MM. BUCK, FORSTER, KUHLMANN D., KUNTZMANN, VOEGTLIN, BEYER.

- DIRECTEUR DE L'INSTITUT DENTAIRE -

M. VEDRINE

- CHARGES D'UN COURS D'ENSEIGNEMENT COMPLEMENTAIRE -

MM. MATHIS, MEHL J., MOISE, MUGLER A., SINGER, TISSIER, Mme MAYER S.

- PROFESSEURS HONORAIRES -

MM. BARRE
BENOIT
HANNS
REDSLOB
ROHMER
ROEDERER
VAUCHER
VINTEMBERGER

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ni les approuver, ni les improuver.

SERMENT D' HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

-.-.-.-.-.-.-.-.-

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SACREZ,

Directeur de la Clinique de Pédiatrie et Puériculture

de la Faculté de Médecine de STRASBOURG.

En témoignage de notre profond respect et de notre reconnaissance pour son enseignement précieux et pour l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

Nous les remercions d'avoir bien voulu accepter de juger ce travail.

AU DOCTEUR D. W I L L A R D

Ancien interne des hôpitaux de STRASBOURG
Chef de clinique à la faculté.

Nous le remercions très vivement pour l'aide précieuse et les conseils qu'il nous a donnés tout au long de ce travail.

A LA MEMOIRE DE MON PERE ET DE MA MERE.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS.

A MA GRAND'MERE MATERNELLE.

A MA SOEUR, MON BEAU-FRERE ET LEURS ENFANTS.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS : PARENTS ET AMIS.

- I N T R O D U C T I O N -

Les problèmes posés par l'élevage de l'enfant prématuré sont multiples et complexes. Durant ces dernières années ils ont suscité de très nombreuses recherches.

Il semble qu'une meilleure compréhension de la physiologie propre à cet âge puisse permettre d'en améliorer les techniques et les résultats.

Dans ce cadre, l'étude de l'électrocardiogramme pouvait sembler fructueuse, pourtant ce n'est que récemment qu'il a été l'objet d'étu - des répétées.

Sur les conseils de notre maître, le professeur SACREZ, nous avons revu la littérature publiée à ce sujet, et nous basant sur l'étude d'une centaine d'électrocardiogrammes enregistrés dans le service des prématurés, nous avons tenté de dégager les principales caractéristiques de ces tracés et essayé de les interpréter.

-.-.-.-.-.-.-.-

I - HISTORIQUE

Il est intéressant de revoir en une brève synthèse les progrès et l'évolution chronologique des recherches relatives à l'électrocardiogramme du prématuré.

Déjà en 1906, CREMER a orienté ses recherches pendant la période foetale. Celles-ci furent contrôlées successivement par FOA, SAMAILOFF, et SELENIN. Ces différents auteurs ont constaté la présence d'une onde superposée et interposée entre les oscillations de l'ECG maternel. Il leur a paru incertain qu'une telle onde soit provoquée par les mouvements du foetus, et ils ont conclu en une véritable fonction du coeur du foetus.

Les premières études de l'ECG de l'enfant ont été faites en 1908 par FUNARO et NYCOLAI d'une part, et HEUBNER d'autre part. Ils ont cherché à établir un schéma qui puisse servir de guide pour l'interprétation d'un ECG et de ses variations.

En 1910, FUNARO reprenant ses recherches chez l'enfant enregistre alors le premier électrocardiogramme d'un enfant prématuré et constate que les tracés présentaient les mêmes caractéristiques que ceux d'un nourrisson né à terme et âgé d'un mois. Les recherches orthocardiographiques parais - saient démontrer que ce comportement était dû à la position plus horizontale du coeur.

A cette époque toutes les recherches furent exécutées uniquement en première dérivation, et c'est seulement en 1916 que KRUMBHAAR et JENKS puis HECHT en 1918 utilisèrent plusieurs dérivations. Les tentatives d'établir un schéma de l'électrocardiogramme normal en rapport avec l'âge, furent l'initiative de KRUMBHAAR et JENKS.

Selon ces auteurs l'onde P chez le nouveau-né à terme et chez le prématuré est presque toujours présente, l'onde Q est profonde en D2 et D3, et l'onde R est très basse en D1.

Dans les premiers mois de la vie, l'onde S est très profonde, et chez le nouveau-né à terme l'onde T est fréquemment absente. Ils notent aussi une nette déviation à droite de l'axe électrique du coeur : cette particularité disparaît rapidement après les premières semaines.

En 1921, SEHAM fait des recherches sur 100 enfants normaux y compris les enfants prématurés à partir des premières heures de la vie jusque l'âge de treize ans. Il met en évidence les modifications électrocardiographiques survenant aux différents âges.

SEHAM affirmait que chez le prématuré et dans les premiers mois de la vie, l'ECG montrait une prépondérance ventriculaire droite, et que déjà vers le 4° mois les ondes R et S se rapprochaient du type adulte, contrairement à ce que disait HECHT.

Il notait aussi que l'onde T dans toutes les dérivations est plus haute chez l'enfant que chez l'adulte, mais elle est plus petite ou même absente chez le prématuré. Chez ce dernier il relève encore une onde R1 rarement bien développée et une profondeur marquée de S1 plus relative qu'absolue. L'onde T manque chez le prématuré.

Durant cette même année 1921, puis en 1926 DOXIADES étudie particulièrement l'ECG du foetus et du prématuré. Pour cet auteur le fait le plus saillant est représenté par une pointe profonde de S qui est définie par celui-ci comme un signe de "foetalisme" et s'expliquerait par la prédominance du ventricule droit sur le ventricule gauche en analogie avec l'aspect de l'ECG observé par LEWIS et EINTHOVEN dans les cas de prédominance ventriculaire droite chez l'adulte.

Selon DOXIADES l'onde P apparaît avec la première respiration, elle est manifeste dans les premières heures de la vie, mais reste très petite durant les premiers jours pour s'accroître ensuite progressivement et devenir évidente le sixième jour.

L'onde S est très développée. L'onde T manque fréquemment, devant l'onde P DOXIADES remarque une petite onde qu'il appelle " SINUS ZACKE ".

En 1928, BURGHARDT et WUNNERLICH étudient l'ECG de trente deux enfants prématurés, ils trouvent des tracés peu différenciés, et des ondes P et T petites, une onde S1 très profonde correspondant au développement plus marqué du ventricule droit, et rappellent à ce sujet le terme de "foetalisme" invoqué par DOXIADES, dont ils confirment encore le " Sinus Zacke ". L'onde T est souvent absente, elle peut être négative en D3. Les auteurs n'interprètent pas ce fait comme pathologique.

En 1930, HALFER contrairement aux auteurs précédents ne constate pas d'aspect particulier de l'onde P du prématuré. Il trouve une prédominance droite qui persisterait assez longtemps et comme SEHAM il rencontre un raccourcissement net du temps de conduction auriculo-ventriculaire.

Dans quelques cas l'auteur note une onde T plus élevée, qu'il explique (comme DOXIADES) par un hypervagotonisme. Il constate fréquemment une arythmie sinusale, alors que SEHAM l'avait rencontrée fort rarement.

En 1931, MALOSSI constate dans tous les tracés électrocardiographiques infantiles, des ondes peu développées en particulier les ondes P. et T, des espaces isoélectriques et des temps de conduction auriculo-ventriculaires raccourcis. Il trouve une onde Q plus fréquente que chez l'adulte mais n'y attache pas d'importance particulière.

En 1932, LONDE note chez le prématuré une onde P peu évidente, une onde T toujours présente mais négative en D3 et très petite. Il rencontre assez fréquemment une arythmie.

En 1934, MORALES DIAZ cherche à établir un type d'ECG moyen de l'enfant normal aux différents âges.

En 1935, HORI, IMAI, SATO étudient l'ECG du prématuré et constatent en accord avec les précédents auteurs une nette prédominance ventriculaire droite, et notent que dans toutes les dérivations les ondes seraient moins développées que chez l'enfant plus grand et que chez l'adulte.

En 1936, RAIHA note chez le nourrisson un ECG caractérisé par la faible amplitude des complexes. Il constate que l'évolution de l'ECG est plus lente chez le prématuré que chez le nouveau-né à terme, en ce qui concerne l'amplitude des oscillations.

En outre il note fréquemment chez le prématuré des irrégularités transitoires et sans cause appréciable dans la formation et la conduction des stimuli. L'auteur attribue ces faits à des modifications d'origine réflexe ou à une structure particulière du myocarde. Il note un temps de conduction auriculo-ventriculaire très court et indépendant de l'âge et du poids.

Contrairement aux autres auteurs il constate que R1 augmente avec l'âge. L'onde T est quelquefois négative et l'auteur suppose pour expliquer ce fait l'existence d'un état particulier de la circulation capillaire au niveau du myocarde du prématuré.

D'après RAIHA et MALI le réseau capillaire du foie et du cerveau serait d'autant moins dense que l'enfant est plus jeune.

Etablissant une analogie avec le coeur RAIHA attribue à l'anoxémie passagère du myocarde les irrégularités de l'ECG du prématuré.

En 1936, HEARD, BURCKLEY et RUSSEL font d'intéressantes recherches sur 11 foetus de 9 à 25 semaines extraits par hystérectomie ou nés spontanément. Chez 5 d'entre eux ils ont noté une nette prédominance droite. Dans tous les cas ils trouvent un rythme sinusal et dans quelques cas une arythmie sinusale. Le temps de conduction serait plus court que chez l'adulte.

En 1937, BAILA et AGUILAR GIRALDES affirment ne pas trouver de différence entre l'ECG du prématuré et celui du nouveau-né à terme.

Durant cette même année 1937, RADICI et WIRTH étudient l'ECG du prématuré et constatent des variations de hauteur de l'onde P spécialement en D1 tandis qu'en D2 elle est toujours très nette.

Les auteurs ne trouvent jamais d'onde Q aussi bien chez le prématuré que chez le nouveau-né à terme alors que selon SEHAM l'onde Q serait caractéristique de la petite enfance. En D2 l'onde R est peu importante alors que S est particulièrement profonde. Le temps de conduction auriculo-ventriculaire est très court : en moyenne 0,10".

Les auteurs notent quelquefois une arythmie.

En 1938, MIGLIORI cherche à établir le type moyen normal de l'ECG du prématuré en caractérisant l'auriculogramme, le ventriculogramme, le temps de conduction auriculo-ventriculaire, la fréquence cardiaque et les déviations de l'axe électrique. Il compare l'ECG du prématuré et du nouveau-né avec l'ECG de l'adulte rapporté par BENEDETTI et SABENA.

Il compare ses résultats avec ceux de la littérature. De cette étude comparative, il tire les conclusions suivantes :

- l'auriculogramme est net.
- l'onde P bien marquée quelquefois accentuée (comme SEHAM, RADICI et WIRTH) avec valeur moyenne supérieure à celle de l'adulte.
- Dans le ventriculogramme l'onde Q est rare en D1, évidente en D3.
- R3 est plus grande que R2 elle-même plus grande que R1, ce qui serait caractéristique de l'ECG du prématuré et du nouveau-né à terme, alors que chez l'adulte l'onde R2 est prédominante.
- L'onde S (comme DOXIADES) est très développée en D1, mais à peine marquée en D3.

- L'onde T serait presque toujours présente mais peu prononcée, elle serait négative en D3.

- Le temps de conduction auriculo-ventriculaire serait en moyenne de 0,10 secondes.

- La durée de QRS est plus variable chez le prématuré que chez le nouveau-né à terme.

- En outre le rapport SYSTOLE / DIASTOLE serait chez le prématuré et chez le nouveau-né à terme inférieur à celui de l'adulte. Enfin l'auteur constate chez le prématuré et chez le nouveau-né à terme la déviation à droite de l'axe électrique du coeur due à un plus grand développement du ventricule droit par rapport au ventricule gauche.

En 1938, ENGEL compare les tracés enregistrés chez huit prématurés, quarante-quatre nouveau-nés et soixante-quinze nourrissons, et ne note pas de différence entre les ECG du prématuré et du nouveau-né à terme.

En 1939, NADRAI fait une étude comparative des ECG du prématuré, du nouveau-né à terme et du nourrisson. Il affirme que l'ECG du prématuré est sensiblement semblable à celui du nouveau-né à terme.

Toutefois il observe dans de nombreux cas une petite différence entre ces deux ECG, consistant dans une prépondérance des ondes négatives chez le prématuré avec oscillations moins amples. Dans cinquante pour cent des cas l'auteur trouve des altérations myocardiques spécialement chez les enfants de faible vitalité.

Dans ces derniers cas l'onde P est plus haute et plus large, elle peut être dans les diverses dérivations soit biphasique, soit négative, soit isoélectrique.

L'auteur note encore chez les prématurés une dépression du tracé ST qui persiste plus longtemps que chez le nouveau-né à terme.

Il note aussi la déviation à droite de l'axe électrique du coeur. Cette déviation se modifiant vers le 5° ou 6° mois de la vie.

En 1940, GUASSARDO fait une étude sur le coeur du prématuré au point de vue électrocardiographique et anatomique.

L'auteur conclut que la caractéristique la plus évidente de l'ECG du prématuré est la prédominance ventriculaire droite. Il pense qu'il n'est pas possible de définir nettement un cadre électrocardiographique typique du prématuré, parce qu'il ne trouve pas de différence entre celui-ci et le nouveau-né à terme.

En 1947, LENZI conclut en une prédominance ventriculaire droite modique.

En 1949, JOLY et COMBET ne notent pas de différence essentielle entre le prématuré et le nouveau-né à terme, si ce n'est l'absence fréquente de T chez le prématuré.

En 1950, THAON est le premier auteur à utiliser des techniques plus complètes : dérivations périphériques et unipolaires des membres, et précordiales unipolaires. Ses conclusions sont sur beaucoup de points semblables à celles des précédents auteurs.

Il a relevé en outre dans les dérivations précordiales droites une onde R très élevée et souvent crochetée et l'a interprétée comme le signe d'un retard de l'activation ventriculaire dû à un trouble de la conduction déterminé par l'hypertrophie ventriculaire droite. Il interprète les altérations du segment ST et de l'onde T comme l'indice d'un trouble de repolarisation.

En 1951, SALGADO LANZA et FARRAL MADER trouvent :

1° - une augmentation de P.

2° - un axe électrique dévié à droite et une rotation dans le sens horaire sur l'axe longitudinal.

3° - une dénivellation vers le haut et vers le bas de ST avec bas voltage de T.

Ce dernier caractère serait pour les auteurs caractéristique de l'ECG du prématuré.

CASTELFRANCO et GUZETTI durant la même année confirment ces conclusions et pensent que l'élévation cupuliforme de ST avec aplatissement de T serait due à une situation bioélectrique particulière plutôt qu'à une hypertrophie relative ou à une rotation horaire sur l'axe longitudinal et serait caractéristique du prématuré.

De BENEDETTI et RAVERA ont appliqué les premiers les critères de l'hypertrophie ventriculaire droite de SOKOLOW et LYON et l'ont confirmée chez le prématuré.

En 1956, MACCIOTA et ASSORO concluent que la prédominance ventriculaire droite est beaucoup plus massive dans la période postnatale qu'à la naissance. Ceci serait dû au travail très important que subit le coeur à la naissance par l'entrée en fonction de la respiration et par la résistance qu'oppose le lit pulmonaire dont l'atélectasie en est une des premières causes.

Pour FUNARO la prédominance ventriculaire droite serait due à la position horizontale du coeur.

Pour MIGLIORI elle serait la conséquence de la force importante développée par le ventricule droit.

Pour ANGELI l'aspect général du tracé est à peu près identique chez le prématuré et chez le nouveau-né à terme, mais chez le prématuré, les durées de l'onde P, du tracé PQ et du complexe QRS sont plus petites. L'auteur pense trouver une explication logique de ces faits dans les dimensions de la masse myocardique. La forme de l'onde P est selon lui, de type pulmonaire et ferait penser à une surcharge auriculaire droite qui peut trouver son explication dans les conditions particulières de la circulation pulmonaire du prématuré.

ANGELI note encore un allongement de QT et certains aspects particuliers de la phase terminale différents de ceux relevés par THAON et CASTELFRANCO.

ANGELI ne trouve en effet qu'une modeste dénivellation du tracé ST et une onde T caractérisée par son inconstance tant au point de vue du voltage que de l'axe électrique.

L'auteur conclut à un aspect particulier de la phase de repolarisation dans la genèse duquel pourrait intervenir la concentration sanguine et tissulaire des électrolytes.

En 1957, STOERMER note chez le prématuré une hypertrophie ventriculaire droite et l'axe électrique du coeur dévié à droite.

Durant cette même année JOPPICH constate que la mise en hypothermie du prématuré ne modifie par son ECG.

Enfin GOMIRATO SANDRUCCI et CROSATO concluent qu'en général il n'y a pas de différence profonde entre le nouveau-né à terme et le prématuré pouvant permettre une nette différenciation, sinon une hypertrophie ventriculaire plus marquée chez le prématuré.

En 1958, PUGNO VANONI distingue l'ECG du prématuré par les caractères suivants :

1° - une onde P haute de type pulmonaire

2° - une onde R précordiale à type de surcharge droite

3° - un microvoltage

4° - un temps QT plus long que normalement dans les premiers jours.

5° - une onde T négative dans les précordiales droites, et ceci déjà dans les premières heures de la vie.

Depuis 1960, notre maître le professeur SACREZ et ses collaborateurs se sont intéressés à l'ECG du prématuré. Nous développerons ultérieurement les conclusions de cette étude.

En 1960, puis 1961, SALMI étudie l'ECG du prématuré en dérivations périphériques puis en dérivations unipolaires des membres et précordiales. Ses constatations sont les suivantes :

1° - les ondes P en AVF furent quelquefois élevées et de type pulmonaire, ce qui suggère une déviation à droite. Des ondes semblables ont été enregistrées en V2 et moins souvent en V5.

2° - les ondes Q sont très déprimées en V5, V6 et AVF.

3° - les ondes R sont plus élevées que les ondes S en V5 et V6 à tous les âges.

4° - les ondes R sont élevées en AVR plus particulièrement à l'âge de 14 jours et en moyenne plus élevées que S, ce qui implique une déviation droite.

5° - Les amplitudes de R et S variaient d'une contraction à l'autre sur le même tracé.

6° - La dépression de ST en V1 et V2 fut souvent plus profonde que chez le nouveau-né à terme.

7° - Toutes les ondes T en V1 aux premiers jours de la vie furent : soit négatives, soit biphasiques avec une plus grande compo - sante négative. Ceci suggère une hypertrophie droite relative du coeur qui, aux premiers jours de la vie, serait moindre chez le prématuré que chez le nouveau-né à terme.

8° - La déviation à gauche de l'onde T négative en précordiale a été plus marquée chez le prématuré que chez le nouveau-né à terme.

9° - Le temps d'activation ventriculaire a été en moyenne plus long, en V1 que dans les autres dérivations.

En 1961, HUBSCHER constate que l'onde P et l'espace PR ne varient ni avec le poids ni avec l'âge jusqu'à trois mois. Il observe :

1° - La déviation vers la gauche du complexe QRS avec l'âge

2° - L'augmentation de l'amplitude de S en V4R avec l'âge

3° - La diminution du rapport R/S en précordiales avec l'âge

4° - Une onde R bien développée en V6 et qui augmente avec l'âge

5° - Une onde T uniformément surdénivelée en précordiales gauches.

Durant cette même année 1961 WENGER et WATKINS notent chez le prématuré par rapport au nouveau-né à terme :

1° - Une plus grande amplitude de P

2° - Un plus grand écart de l'axe électrique de QRS

3° - Une plus petite amplitude de QRS

4° - Des ondes Q plus petites et moins nombreuses

5° - Des déviations plus grandes du segment ST

En 1962, LEWINE trouve des ondes P de faible amplitude sauf dans un cas, un espace QT allongé qui implique la possibilité d'une hypocalcémie ou d'autres perturbations électrolytiques, une déviation à droite de l'axe électrique du coeur. Il constate une absence d'ondes Q dans les précordiales, une amplitude de R et S plus basse que chez le nouveau-né à terme. Le rapport R/S augmente avec l'âge, il est supérieur à 2 en V3R, ce qui serait la conséquence de l'hypertrophie ventriculaire droite. Une basse amplitude de T suggère la possibilité d'une hypoxie.

En février dernier WALSCH a étudié quatre-vingt deux ECG chez des enfants prématurés bien portants. Ses conclusions sont les suivantes :

le tracé est similaire à celui observé chez le nouveau-né à terme sauf au cours de la première semaine de vie où l'on observe :

1° - des déviations de l'axe du coeur plus importantes

2° - des ondes P hautes et brutales

3° - des complexes QRS de faible voltage surtout en dérivation des membres

4° - Une jonction ST déprimée en dérivation précordiale

5° - Un segment ST court et présentant un contour échancré

6° - Des ondes T courtes

7° - Un segment TP court.

- - - - - - - - - -

ANATOMIE et PHYSIOLOGIE FOETALES et NEO - NATALES

A la naissance le coeur du prématuré n'a pas terminé son évolution. Dès la section du cordon ombilical un nouveau régime circulatoire s'établit, différent du régime foetal.

Mais il persiste certains vestiges de celui-ci qui confèrent au nouveau-né prématuré une situation particulière caractéristique de son immaturité cardio-vasculaire.

Ainsi il est intéressant de revoir brièvement les principales caractéristiques de la circulation foetale et des ajustements néo-nataux.

= = = = = = = = = = =

I - ANATOMIE DU COEUR ET DES VAISSEAUX CHEZ LE FOETUS (d'après DUBREUIL).

Certaines formations du système cardio-vasculaire du foetus peuvent être décrites pour permettre une meilleure compréhension de sa physiologie circulatoire. Ce sont :

1°) Le trou de Botal :

Faisant communiquer entre elles les deux oreillettes, le trou de Botal ou ostium secundum, résulte de la résorption suivie de perforation du septum supérius. Il est situé plus particulièrement entre l'orifice de la veine cave inférieure et l'oreillette gauche. Il est fermé par une valve qui ne s'accole normalement qu'après la naissance.

2°) Le canal veineux d'Arantius :

Développé à partir des capillaires de la paroi inférieure du foie, le canal veineux d'Arantius prolonge la veine ombilicale jusqu'à la veine cave inférieure. Il forme une voie de dérivation sous-hépatique directe.

3°) Le canal artériel :

Formé à partir du sixième arc aortique, le canal artériel relie l'artère pulmonaire à l'aorte descendante.

Il détourne pendant la vie foetale la plus grande partie du sang du coeur droit vers l'aorte.

En effet une quantité minime de sang passe par le poumon et revient désaturée dans l'oreillette gauche.

Ces faits s'expliquent par l'existence de fortes pressions au niveau du lit vasculaire pulmonaire. Les artérioles pulmonaires de type foetal ont en effet une paroi épaisse, une lumière réduite, et elles opposent à la circulation des résistances très élevées.

II - CIRCULATION FOETALE (d'après VERNANT et CORONE).

La physiologie circulatoire chez le foetus est dominée par deux faits :

- L'absence de rôle fonctionnel des poumons
- Et l'oxygénation du sang foetal au niveau du placenta.

Venant du placenta le sang oxygéné arrive par la veine ombilicale, il passe ensuite en majeure partie directement dans la veine cave inférieure par le large canal veineux d'ARANTIUS, la circulation hépatique étant presqu'entièrement court-circuitée.

Dans la veine cave inférieure le sang oxygéné se mélange au sang désaturé venant de la partie inférieure du corps. Ainsi dans l'oreillette droite débouchent deux grands courants sanguins :

1°) Le sang provenant de la partie supérieure du corps, drainé par la veine cave supérieure qui est fortement désaturé en oxygène.

2°) Le sang provenant de la veine cave inférieure beaucoup plus riche en oxygène.

Ces deux courants sanguins arrivant dans l'oreillette droite vont pouvoir prendre deux directions différentes :

- Une partie passera dans l'oreillette gauche à travers le trou de Botal puis dans le ventricule gauche et l'aorte.

- L'autre partie plus importante passe dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire. Ce courant empruntera le canal artériel pour gagner l'aorte, à l'exclusion d'une petite quantité de sang destinée à la nutrition des poumons et qui reviendra à l'oreillette gauche par les veines pulmonaires.

A partir de l'aorte le sang gagne la grande circulation, les artères hypogastriques, les artères ombilicales et le placenta.

Il est un fait important, c'est l'absence de mélange des courants sanguins au niveau de l'oreillette droite, ceci semble être dû à la disposition anatomique des orifices des veines caves et au fait que le courant sanguin est de type laminaire :

- Le sang provenant de la veine cave inférieure passe de préférence dans les cavités gauches tandis que le sang provenant de la veine cave supérieure gagne le ventricule droit.

Ces faits ont été expliqués par l'étude chez le foetus de la saturation du sang en oxygène dans les différentes cavités du coeur, elle a montré :

- Un taux de 70 % dans les cavités gauches
- Un taux de 50 % dans les cavités droites

D'autre part des angiocardiographies ont été réalisées par LIND et LEGELIUS chez le foetus :

1°) Le produit de contraste injecté dans les veines ombilicales opacifie électivement la veine cave inférieure et les cavités gauches.

2°) Injecté dans la veine jugulaire interne il opacifie électivement la veine cave supérieure, les cavités droites, l'artère pulmonaire, le canal artériel et l'aorte descendante.

La partie supérieure du corps reçoit donc un sang plus oxygéné que la partie inférieure.

- Ce type de circulation foetale explique qu'à la naissance le ventricule droit soit presqu'aussi développé que le ventricule gauche. En effet c'est le ventrioule droit qui assure une grande partie de la circulation systémique.

- D'autre part le courant sanguin qui traverse la communication interauriculaire prépare le ventricule gauche au travail qu'il aura à effectuer à la naissance.

-.-.-.-.-.-.-.-.-.-

III - AJUSTEMENT NEO-NATAUX (d'après VERNANT et CORONE).

Le passage à la vie extra-utérine est marqué par deux événements :

- 1°) La ligature du cordon ombilical supprime la circulation placentaire.

- 2°) au moment du premier cri la respiration et la circulation pulmonaire fonctionnelle s'installent.

La circulation placentaire supprimée, le lit vasculaire diminue de 25 %, tandis que le volume sanguin ne diminue que de 10 à 15 %. Le coeur du nouveau-né doit donc faire passer 90 % du volume sanguin précédent dans 75 % du lit vasculaire précédent (SMITH).

Ceci explique que le coeur du nouveau-né et particulièrement le ventricule gauche doivent fournir un travail accru. Il en résulte une augmentation physiologique du volume du coeur pendant le premier jour de la vie.

Le déplissement des poumons à la naissance et l'installation de la circulation pulmonaire s'accompagnent d'une diminution de la résistance hémodynamique des capillaires pulmonaires.

L'installation de la circulation pulmonaire a pour conséquence :

1°) la chute des pressions dans l'artère pulmonaire

2°) une inversion du sens du courant sanguin à travers le canal artériel qui se fait de l'aorte vers l'artère pulmonaire

3°) une augmentation considérable du retour sanguin à l'oreillette gauche par les veines pulmonaires

4°) la fermeture de la valvule de Vieussens :

l'augmentation des pressions dans l'oreillette gauche, conséquence de l'augmentation du retour veineux pulmonaire plaque la valvule de Vieussens contre la cloison inter-auriculaire fermant ainsi le trou de Botal et supprimant le passage du sang de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche.

La circulation de type adulte n'est donc pas réalisée immédiatement : il existe en effet une véritable période intermédiaire durant laquelle :

- le trou de Botal est fermé physiologiquement mais, non anatomiquement.

- le canal artériel reste perméable, mais le sens du courant sanguin est inversé par suite de la baisse des résistances pulmonaires.

L'abaissement de la pression artérielle pulmonaire n'est que progressive en effet l'ouverture du lit vasculaire n'est pas instantanée, d'autre part l'installation d'un shunt gauche - droit à travers le canal artériel contribue à maintenir quelque temps encore une pression relativement élevée dans la petite circulation. Par ailleurs l'élévation du débit pulmonaire liée à ce shunt gauche - droit élève également la pression auriculaire gauche et assure ainsi la fermeture de la valvule de Vieussens.

Cette période de transition peut expliquer certains points séméiologiques particuliers : souffles systoliques transitoires du nouveau-né en rapport avec la perméabilité du canal artériel, cyanoses transitoires en cas de non fermeture immédiate du trou de Botal.

La fermeture du canal artériel est d'abord dynamique due à la contraction de ses fibres musculaires, l'oblitération anatomique n'est que secondaire. La durée de cette période transitoire est difficile à préciser et variable selon les sujets.

Il semble que la fermeture physiologique du canal artériel soit acquise à la fin de la première semaine, quant au délai nécessaire pour que les pressions artérielles pulmonaires s'abaissent à leur chiffre définitif il est aussi très variable et mal connu.

- - - - - - - - - - - -

IV - PROBLEMES PARTICULIERS AUX PREMATURES :

Il semble que chez le prématuré après la naissance les vestiges du régime foetal persistent plus longtemps que chez le nouveau-né à terme :

- d'une part le canal artériel et le canal d'Arantius

- d'autre part le trou de Botal qui peut rester anatomiquement ouvert pendant plusieurs semaines ou même davantage.

- - - - - - - - - - - -

RAPPEL DE L'ECG DU NOUVEAU-NE A TERME

De nombreux auteurs, ZIEGLER en particulier, ont étudié et décrit l'ECG de l'enfant aux différents âges.

Rappelons les principales caractéristiques de l'ECG du nouveau-né à terme.

Plus l'enfant est jeune plus son ECG diffère de celui de l'adulte.

Entre ces deux extrêmes, nouveau-né et adulte, s'observent toutes les transitions entre la prépondérance ventriculaire droite et la prépondérance ventriculaire gauche. Chez l'enfant le coeur est habituellement en position électrique verticale et en dextrorotation autour de l'axe base - pointe.

Plus l'enfant est jeune, plus les caractéristiques suivantes sont accentuées :

- rythme plus rapide.
- espace P-R plus court.
- axe de QRS plus droit.

Enfin dans les précordiales on retrouve un aspect qui chez l'adulte serait interprété comme traduisant une surcharge ventriculaire droite :

- en V1 une onde supérieure ou égale à S.
- en V6 une onde S importante.
- une onde T négative en V1, V2, V3 et même V4.

- - - - - - - - - -

CORRELATIONS ELECTRO-PSYSIOLOGIQUES (d'après CHOSSON).

L'ECG du nouveau-né à terme traduit les modifications de la circulation sanguine qui surviennent à la naissance et dans les jours qui suivent. Ainsi la ligature du cordon ombilical réalise une augmentation transitoire des pressions artérielles systémiques qui entraîne une surcharge systolique ventriculaire gauche aigue et passagère.

Elle se manifeste par la négativation de T en V6. Cet aspect est précoce et fugace ce qui explique le pourcentage relativement faible d'ondes T négatives en V6 enregistrées de 0 à 24 heures. La respiration pulmonaire spontanée, réaction physiologique contre l'asphyxie ouvre le territoire pulmonaire à la circulation sanguine et entraîne une diminution des résistances artérielles pulmonaires.

Mais les pressions artérielles pulmonaires restent suffisamment élevées pour prolonger temporairement la surcharge systolique ventriculaire physiologique.

Cette dernière se manifeste électriquement par la présence d'ondes T positives dans les précordiales droites.

Ultérieurement la fermeture du trou de Botal et la diminution des pressions artérielles pulmonaires entraînent la diminution de la surcharge systolique du ventricule droit : les ondes T en V1 et V2 deviennent négatives.

En revanche une augmentation considérable du débit ventriculaire droit se traduit électriquement par l'apparition d'une surcharge diastolique ventriculaire droite dont témoignent l'augmentation du rapport R/S en V1 et l'amplitude de l'onde S en V6.

Après la fermeture du canal artériel le ventricule gauche reçoit en totalité le sang provenant du territoire pulmonaire.

Ces nouvelles conditions circulatoires réalisent une surcharge diastolique du ventricule gauche dont témoignent la fréquence et l'amplitude plus grande des ondes Q en V5 et V6 et l'augmentation de voltage des ondes R dans ces mêmes dérivations.

Ainsi de la naissance à la fin de la première semaine on note :

- 1°) l'installation d'une surcharge systolique ventriculaire gauche disparaissant très rapidement avant la 24ème heure.

- 2°) l'existence puis la régression progressive d'une surcharge ventriculaire droite.

- 3°) l'installation simultanée d'une surcharge diastolique ventriculaire droite et gauche.

- - - - - - - - - -

DESCRIPTION ET ESSAI D'INTERPRETATION DE L'ELECTROCARDIOGRAMME DU PREMATURE

I - Matériel :

Cent deux ECG enregistrés chez soixante trois prématurés ont servi de base à cette étude.

Le poids de naissance de ces enfants variait entre 1.250 grammes et 2.500 grammes dont :

- Huit enfants de 1.250 à 1.500 grammes
- Trente-trois de 1.500 à 2.000 grammes
- Vingt-deux de 2.000 à 2.500 grammes.

Ils ont été choïsi en dehors de tout état pathologique, en état de santé apparemment satisfaisant.

L'évolution ultérieure de ces enfants dont quatre sont morts, a été en tous points comparable à celle des autres enfants hospitalisés dans le même service à la même période.

Les sujets n'ont pas été classés suivant leur poids de naissance : en effet l'expérience a montré, ainsi que l'avait déjà remarqué PUGNO - VANONI, que l'aspect électrocardiographique ne semblait pas dépendre du poids de naissance. Par contre le facteur le plus important à considérer a paru être l'âge de l'enfant.

Le plus souvent possible des enregistrements à intervalles réguliers ont été pratiqués chez ces enfants, afin de pouvoir étudier l'évolution électrique du coeur en fonction de l'âge.

Six groupes ont été ainsi distingués suivant l'âge :

- Groupe 1 : 0 - 2 jours : 24 enfants
- Groupe 2 : 2 - 5 jours : 20 enfants
- Groupe 3 : 5 - 10 jours : 16 enfants
- Groupe 4 : 10 - 20 jours : 14 enfants
- Groupe 5 : 20 à 30 jours : 10 enfants
- Groupe 6 : plus de trente jours : 18 enfants.

D'autre part les tracés de 13 nouveau-nés à terme normaux ont été étudiés à titre comparatif.

- - - - - - - - - -

II - TECHNIQUE

Il a été utilisé pour l'enregistrement des tracés un appareil portatif de type ALVAR.

Les électrodes précordiales étaient de petit diamètre. Et comme le conseille ZIEGLER, les dérivations V3 n'ont pas été enregistrées, pour éviter une continuité électrique préthoracique entre des électrodes trop proches.

Les enregistrements pratiqués dans le service même des prématurés n'ont jamais nécessité l'administration de calmants, une simple tétine a suffi le plus souvent à obtenir le relâchement musculaire indispensable.

Cependant l'administration de solucamphre aux prématurés au cours des premiers jours de la vie est habituelle alors que les enfants nés à terme et en bonne santé ne reçoivent aucune thérapeutique tonicardiaque.

Il n'a jamais été observé de signes de fatigue, de dyspnée ou de cyanose lors des enregistrements.

Ceux-ci effectués assez rapidement comportaient pourtant :

1°) les trois dérivations standard
2°) les trois dérivations unipolaires des membres
3°) les quatre dérivations précordiales : V1, V2, V4, V6.

Les résultats ont été consignés sur les 8 tableaux suivants : Seules les valeurs moyennes obtenues pour chaque groupe y figurent.

- - - - - - - - - - -

T A B L E A U I

Onde P (en valeur absolue) en 1/100 de millivolt, en 1/100 de seconde.

Dérivations périphériques des membres : D1, D2, D3.

Dérivations unipolaires des membres : AVR, AVL, AVF.

Groupes	D1		D2		D3		AVR		AVL		AVF	
	Ampli-tude	Du-rée	Ampli-tude	Du-rée	Ampli-tude	Du-rée	Ampli-tude	Du-rée	Ampli-tude	Du-rée	Ampli-tude	Du-rée
Gr. 1	9	5	14	5	10	4	9	5	7	4	11	5
Gr. 2	8	4	15	5	10	4	10	4	6	3	12	4
Gr. 3	8	3	16	4	9	3	9	4	6	3	12	4
Gr. 4	7	4	12	5	6	3	7	4	6	3	8	4
Gr. 5	6	4	11	5	7	4	8	4	4	3	9	4
Gr. 6	5	3	6	4	7	3	6	3	5	3	6	3
Témoins: Nouveau-nés à terme	6	4	8	5	7	4	7	4	5	4	6	4

T A B L E A U II

Onde P -(en valeur absolue) en 1/100 millivolt, en 1/100 de seconde.
Dérivations unipolaires précordiales : V1, V2, V4, V6.

Groupes	V1		V2		V4		V6	
	Ampli-tude	Durée	Ampli-tude	Durée	Ampli-tude	Durée	Ampli-tude	Durée
Gr. 1	12	4	10	4	12	6	9	5
Gr. 2	13	4	14	4	11	4	10	4
Gr. 3	10	3	10	3	9	3	7	3
Gr. 4	8	3	8	3	8	3	7	3
Gr. 5	8	3	8	3	7	4	7	4
Gr. 6	6	3	5	3	6	3	6	3
Témoins: Nouveau-nés à terme	6	4	8	4	11	5	9	4

T A B L E A U III

Onde QRS- en 1/10 de millivolt.

Dérivations périphériques des membres : D1, D2, D3.

Dérivations unipolaires des membres : AVR, AVL, AVF.

GROUPES	D1			D2			D3			AVR			AVL			AVF		
	Q	R	S	Q	R	S	Q	R	S	Q	R	S	Q	R	S	Q	R	S
Gr. 1	0,59	1,9	4,9	0,9	5,1	2,5	1,6	7,2	1	1,5	3,5	0,5	0,4	1,9	4,9	1	6,6	1,6
Gr. 2	0	1,2	5,2	0,8	5,8	3	1,5	8,5	0,9	2	3,4	0,6	0	0,8	6,1	1,1	6,6	2,3
Gr. 3	0,2	2	6,5	1,3	6,6	2,5	1,7	7,7	0,8	1,6	2,6	1,6	0,1	1,5	6,2	1,2	8,3	1,9
Gr. 4	0	1,5	4,9	1,3	7,9	3,1	1,5	0,7	1	2,3	2,2	1,8	0	1,3	5,8	1,7	7,2	1,5
Gr. 5	0,1	3,3	5,5	2,1	8,9	1,5	2,6	10	0,3	1,7	3,4	1,9	0,6	2,1	7,1	2,2	8,9	0,7
Gr. 6	0	3,4	3,7	1,2	8,4	2,8	2,6	9,9	0,4	3,2	2,4	1,3	0,2	3,1	4,6	1,9	8,6	0,8
Témoins: Nouveau-nés à terme	0	2,6	6,3	1,2	6,6	2,2	4	13	0,8	1,6	2,7	1,6	0	2,8	10,8	2,1	10,8	1

T A B L E A U IV

Onde QRS - en 1/10 de millivolt.

Dérivations unipolaires précordiales : V1, V2, V4, V6.

GROUPES	V1			V2			V4			V6		
	Q	R	S	Q	R	S	Q	R	S	Q	R	S
Gr. 1	0	9,7	11,8	0	10	12,8	0	9,5	14,5	0	4,9	7,2
Gr. 2	0	12,5	12	0	12	13	0	11,2	13,7	6	4,7	8
Gr. 3	0	11,5	11,2	0	10,4	10,2	0	11	14	0,2	5,7	7,9
Gr. 4	0	12,3	12	0	12,2	12,3	0	11,9	12	0,1	5,3	5,2
Gr. 5	0	13,3	13,3	0	14,2	15,6	0	12,8	14,5	0,7	7	7
Gr. 6	0,1	10	6,7	0	12,5	9,5	0	12,1	8,2	0,3	8,3	5,2
Témoins: Nouveau-nés à terme	0	7	1,6	0	10,2	12	0	12,8	17,1	0	4,6	8,6

TABLEAU V

Phase Terminale

Dérivations périphériques des membres : D1, D2, D3.

Dérivations unipolaires des membres : AVR, AVL, AVF.

		D1		D2		D3		AVR		AVL		AVF	
		prématurés	nouveau-nés à terme	prématurés	nouveau-nés à terme	prématurés	nouveau-nés à terme	prématurés	nouveau-nés à terme	prématurés	nouveau-nés à terme	prématurés	nouveau-nés à terme
ST sus-dénivelé				3+		1+		6+				1+	1+
ST sous-dénivelé		1-		3-		1-		1-				2- 1=	
T (I)	positif	90+		32+		85+		3+		90+		68+	
	négatif					24-		85-		10-		13-	

(I) ne figurent pas les T nuls ou douteux.

Nb. le signe - correspond à une sous-dénivellation légère.

le signe = correspond à une sous-dénivellation plus importante.

TABLEAU VI

Phase Terminale

Dérivations unipolaires précordiales : V1, V2, V4, V6.

		V1		V2		V4		V6	
		prématurés	nouveau-nés à terme	prématurés	nouveau-nés à terme	prématurés	nouveau-nés à terme	prématurés	nouveau-nés à terme
ST sus-dénivelé								1+	
ST sous-dénivelé		27- 11=		18- 11=		11- 9=	1-	5- 1=	
T (I)	positif	9+		9+		30+		78+	
	négatif	89-		89-		64-		15-	

(I) ne figurent pas les T nuls ou douteux.

Nb. le signe - correspond à une sous-dénivellation légère.
le signe = correspond à une sous-dénivellation plus importante.

T A B L E A U VII

A X E

Groupes	60 à 90°	90 à 120°	120 à 150°	+ 150 à - 150°
Gr. 1	4 %	32 %	36 %	28 %
Gr. 2	5 %	50 %	15 %	30 %
Gr. 3	31 %	25 %	31 %	13 %
Gr. 4	0 %	54 %	16 %	23 %
Gr. 5	20 %	60 %	10 %	10 %
Gr. 6	38 %	38 %	0 %	16 %
Témoins: Nouveau-nés à terme	0 %	77 %	0 %	23 %

T A B L E A U VIII

Rythme et conduction auriculo-ventriculaire

en 1/100ème de seconde

Groupes	PQ en D2	Rythme
Gr. 1	10	144
Gr. 2	10	157
Gr. 3	9	162
Gr. 4	9	174
Gr. 5	10	169
Gr. 6	10	168
Témoins: Nouveau-nés à terme	9	133

IV - RESULTATS :

- Rythme :

Le rythme a toujours été régulier de type sinusal et d'un aspect assez habituel.

Il n'a pas été observé d'extrasystoles.

- Fréquence :

La fréquence relativement rapide était en moyenne plus élevée chez les prématurés que chez les enfants nés à terme : elle était

de 151 par minute pendant les cinq premiers jours chez les prématurés,

pour 133 pendant le même temps chez les nouveau-nés à terme.

A.- DERIVATIONS PERIPHERIQUES DES MEMBRES : D1, D2, D3.

1°- Onde P

Amplitude : Elle est le plus souvent élevée mais surtout en D2 un peu moins accusée en D3.

Sa valeur calculée en 1/100 de millivolt oscille entre :

5 et 9 en D1, en moyenne 7,5.

6 et 16 en D2, en moyenne 14.

6 et 10 en D3.

Par contre chez le nouveau-né à terme l'onde P est moins importante en D2 qu'elle ne l'est chez le prématuré.

Durée : L'onde P a une durée plus longue dans les tous premiers jours de la vie que par la suite :

dans le groupe 1 elle est, calculée en 1/100 de seconde de:

. 5 en D1

. 6 en D2

. 4 en D3.

alors que dans les groupes suivants nous trouvons une durée de :

. 3 et 4 en D1

. 4 et 5 en D2

. 3 et 4 en D3.

Sens : P est toujours positive en D1 et D2, et négative en D3.

2°- Intervalle PQ :

L'intervalle PQ est relativement long aussi bien chez le prématuré que chez le nouveau-né à terme, il est, calculé en 1/100 de seconde, de :

- 10 dans les 2 premiers groupes.
- 9 dans les 3° et 4° groupes.
- 10 dans les 5° et 6° groupes.
- 9 chez le nouveau-né à terme.

3°- Complexe QRS :

L'amplitude totale du complexe QRS mesurée du sommet de l'onde R au sommet de l'onde négative la plus ample varie entre 5 et 8 mm, en moyenne de 6 mm.

Aspect :

L'aspect le plus souvent rencontré est le suivant :

- en D1 : qRS
- en D2 : qRS
- en D3 : qRs

Amplitude : calculée en 1/10 de millivolt :

- onde Q en D1 : entre 0 et 0,5; nouveau-né à terme : 0
  en D2 : entre 0,8 et 2,1; nouveau-né à terme : 1,2
  en D3 : entre 1,5 et 2,6; nouveau-né à terme : 4

Ainsi en D2 et D3 l'onde Q est d'une amplitude anormalement grande.

- onde R : en D1: entre 1,2 et 3,4; nouveau-né à terme : 2,6.
  en D2: entre 5,1 et 8,9; nouveau-né à terme : 6,6.
  en D3: entre 7,2 et 10 ; nouveau-né à terme : 13.
- onde S :
  en D1: entre 3,7 et 6,5; nouveau-né à terme : 6,3.
  en D2: entre 1,5 et 3,1; nouveau-né à terme : 2,2.
  en D3: entre 0,3 et 1 ; nouveau-né à terme : 0,8.

L'onde S présente donc une amplitude très faible en D3, moyenne en D2, élevée en D1.

Morphologie de QRS :

Nous n'avons pas retrouvé les épaississements et les crochetages signalés par d'autres auteurs, en particulier THAON.

D'autre part la basse amplitude des complexes signalée par plusieurs auteurs n'a pas non plus été retrouvée.

4°- Axe électrique de QRS :

L'axe électrique est droit et le reste longtemps.

Ses valeurs extrêmes oscillent entre + 70° et - 150°.

Alors que chez les nouveau-nés à terme l'axe est compris entre + 90° et + 120° dans 77 % des cas, et entre - 150° et + 150° dans 23 % des cas.

Cette constatation diffère de celles de HORI, IMAI, SATO et BOLAFFI selon lesquels l'axe de QRS n'est pas franchement dévié à droite mais elle est admise par les autres auteurs. Pour RAIHA la déviation droite de QRS est moins marquée que chez le nouveau-né à terme.

5°- Segment ST :

ST ne subit que peu de modifications dans ces dérivations :

- il est légérement sus-dénivelé 3 fois en D2.
  . 1 fois en D3.
- il est légérement sous-dénivelé 1 fois en D1.
  . 3 fois en D2
  . 1 fois en D3.

Chez le nouveau-né ST est toujours isoélectrique.

6°- Onde T :

Elle est presque toujours positive en D1 et D2 :

- dans 90 cas en D1.
- dans 92 cas en D2.

Elle est assez souvent négative en D3 :

- dans 55 cas elle est positive en D3.
- dans 24 cas elle est négative en D3.

Dans l'ensemble l'amplitude de T est très faible de 0 à 1 mm.

B.- DERIVATIONS UNIPOLAIRES DES MEMBRES : AVR . AVL . AVF.

1°- Onde P :

Elle est le plus souvent négative.

Son amplitude varie de 6 à 10 en AVR (en 1/100 de millivolt)
4 à 7 en AVL.
6 à 12 en AVF.

La durée est de 3 à 5 en AVR.(en 1/100 de seconde)
3 à 4 en AVL.
3 à 5 en AVF.

L'amplitude et la durée diminuent avec l'âge.

2°- Onde QRS :

- Aspect :

. en AVR l'onde QRS est le plus souvent de type qRs.

. en AVL elle est de type..... qrs.

. en AVF elle est de type..... qRs.

Chez le nouveau-né à terme elle est de type :

. en AVR : qRs.

. en AVL : rs.

. en AVF : qRs.

- Amplitude : elle est, calculée en 1/10 de millivolt, de :

. en AVR : 1,5 à 3,2 pour Q, chez le nouveau-né à terme : 1,6.
2,2 à 3,5 pour R, chez le nouveau-né à terme : 2,7.
0,5 à 1,9 pour S, chez le nouveau-né à terme : 1,6.

. en AVL : 0, à 0,6 pour Q, chez le nouveau-né à terme : 0
0,8 à 3,1 pour R, chez le nouveau-né à terme : 2,8.
4,6 à 7,1 pour S, chez le nouveau-né à terme : 10,8.

. en AVF : 1 à 2,2 pour Q, chez le nouveau-né à terme : 2,1
6,6 à 8,9 pour R, chez le nouveau-né à terme : 10,8
0,7 à 2,3 pour S, chez le nouveau-né à terme : 1

L'amplitude des ondes S diminue assez rapidement avec l'âge des sujets. L'amplitude de R varie peu dans les différents groupes d'âge.

3°- Segment ST :

Il est toujours isoélectrique en AVL.

Il l'est encore le plus souvent en AVR et AVF, excepté :

Six cas en AVR.

Un cas en AVF, où il est légèrement sus-dénivelé.

Un cas en AVR et deux cas en AVF où il est légèrement sous-dénivelé.

Un cas en AVF où ST était fortement sous-dénivelé.

4°- Onde T :

Elle a été trouvée le plus souvent négative en AVR, sauf dans trois cas où elle était positive.

En AVL elle est soit positive dans 60 cas, soit négative dans 16 cas.

En AVF elle était 68 fois positive.
13 fois négative.

L'aspect des tracés en AVR, AVL et AVF rappelle l'aspect que l'on retrouve dans les tracés d'un coeur d'adulte en position verticale.

C.- DERIVATIONS UNIPOLAIRES PRECORDIALES

1° Onde P.

Amplitude :

L'amplitude de P dans les précordiales décroit à mesure que l'on passe de la droite vers la gauche.

Elle est très marquée à droite.

Dans le groupe I elle passe de 12 à 9 de V1 à V6 (mesurée en 1/100 de millivolt)

- groupe II ..... 13 à 10 .....
- groupe III ..... 10 à 7 .....
- groupe IV ..... 8 à 7 .....
- groupe V ..... 8 à 7 .....

Dans le groupe VI P varie peu de V1 à V6.

Chez les nouveau-nés à terme l'amplitude de P est de 6 en VI,
. 8 en V2,
.11 en V4,
. 9 en V6,

Cette décroissance de P de droite à gauche ne s'observe donc que chez le prématuré dans le premier mois de la vie et ne se voit pas chez le nouveau-né à terme.

Durée :

La durée de l'onde P décroit avec l'âge :

. elle passe de 4 à 3 en V1 et V2 (en 1/100 de seconde)
. 6 à 3 en V4
. 5 à 3 en V6.

Chez le nouveau-né à terme elle est de : 4 en VI et V2,
: 5 en V4,
: 4 en V6.

2° Complexe QRS :

Les amplitudes moyennes de R et S sont sensiblement égales en V1, V2, V4, sauf dans les 2 premiers jours où elles sont légèrement plus basses : en effet, dans le 1° groupe l'amplitude est de 9,7 en V1, 10 en V2, 9,5 en V4. On trouve dans les groupes suivants des valeurs oscillant entre 10 et 13 en V1, 12 et 14 en V2, 11 et 12 en V4. Il n'y a donc pas de modifications particulières de R et de S avec l'âge en V1, V2, et V4. Par contre R augmente nettement en V6 et passe de 4,9 à 8,3 du groupe I au groupe 6.

L'aspect de QRS est très particulier en V6. En effet l'amplitude de S6 atteint au cours des 10 premiers jours une fois et demi la valeur de R ce qui pour la plupart des auteurs, et en particulier ZIEGLER ne se verrait pas chez le nouveau-né à terme. Cependant ROSEN et GARDBERG ont eux aussi observé cet aspect particulier. Par la suite dans notre série S diminue assez rapidement.

Il n'a pas été retrouvé d'ondes crochetées ou bifides signalées par certains auteurs (THAON et SALMI en particulier).

3° SEGMENT ST - ONDE T.

ST est assez souvent sous-dénivelé en V1, V2 et même V4 :

- faiblement dans 27 cas en V1,
  18 cas en V2,
  11 cas en V4,
- fortement dans 11 cas en V1,
  11 cas en V2,
  9 cas en V4,

Par contre ST est rarement sous-dénivelé en V6 :

- faiblement dans 5 cas,
- fortement dans un cas.

Lorsque ST est sous-dénivelé, T est négatif ou parfois diphasique. En effet T est très souvent négatif surtout en V1 et V2 et le reste quelquefois jusque la gauche de l'aire précordiale.

- en V1 et V2 : T négatif dans 89 cas
  T positif dans 9 cas
- en V4 : T négatif dans 64 cas
  T positif dans 30 cas
- en V6 : T négatif dans 15 cas
  T positif dans 78 cas.

- - - - - - - - - -

V - COMMENTAIRES

1°) Aspect de l'onde P

L'amplitude élevée de P surtout marquée en D2 et plus élevée à droite dans les précordiales, semble confirmer l'opinion de la majorité des auteurs qui admettent une surcharge pulmonaire avec encombrement de l'oreillette droite.

Cette constatation avait déjà été faite par les premiers auteurs par la seule étude des dérivations périphériques des membres.

L'étude des dérivations précordiales a donc permis de confirmer cette hypothèse.

D'autre part le shunt occasionné par le canal artériel ne peut être mis en cause : la pression pulmonaire étant trop élevée (LIND).

Les travaux de JAYKKA en 1958 paraissent pouvoir aider à la compréhension de cette surcharge. En effet cet auteur étudiant le mécanisme du déplissement pulmonaire à la naissance, fut frappé par l'insuffisance des explications qu'on en donnait traditionnellement. Les mouvements respiratoires lui parurent trop faibles pour être efficaces d'autant plus que dans certains cas limites, lorsque par exemple la trachée était obstruée par un obstacle cartilagineux, les poumons arrivaient cependant à se déplisser.

Il préleva alors les poumons in toto chez des prématurés morts dans les premières heures de la vie. L'injection d'encre de chine par l'artère pulmonaire lui montra qu'il existait dans les territoires non encore aérés une vasoconstriction capillaire intense. Dans les territoires aérés, au contraire, le lacis capillaire s'injectait fort bien.

Dans les cas où les poumons avaient été artificiellement distendus par réanimation à pression positive intra-trachéale, l'aspect du poumon n'était cependant pas l'aspect microscopique habituel et l'injection capillaire était entravée.

Par contre il vérifia, comme KRAFKA l'avait montré chez le mort-né en 1933 qu'une hyperpression dans l'artère pulmonaire dilatait les poumons.

Multipliant les expériences pour étayer son hypothèse, il en vient à faire jouer à l'érection capillaire le rôle primordial dans le déplissement pulmonaire, la ventilation des voies aériennes n'étant qu'adjuvante.

La solidarité du couple cardio-pulmonaire semble donc, comme déjà LENDRUM le pensait, plus étroite encore qu'on ne l'avait cru, et l'on comprend que le déplissement pulmonaire exige du coeur un travail supplémentaire.

Devant la fréquence des troubles respiratoires chez le prématuré, il avait semblé intéressant d'agir sur la tonicité du myocarde puisqu'aucune action directe sur le tonus capillaire n'est possible, et favoriser ainsi un déplissement pulmonaire plus rapide. Cependant les essais de traitement prophylactique aux tonicardiaques majeurs effectués dans le service des prématurés n'ont pas donné les résultats escomptés.

Il est à noter que les différents auteurs s'étant intéressés à ce sujet durant ces toutes dernières années (HUBSCHER 1961, SALMI 1960-1961, WENGER 1961, WALSCH 1963) ont bien retrouvé cet aspect particulier de l'onde P.

- - - - - - - - - - -

2°) ASPECT DE QRS

Nous n'avons pas retrouvé les microvoltages signalés dans les dérivations périphériques par la plupart des auteurs.

L'aspect de QRS évoque une hypertrophie ventriculaire droite :

- par la configuration S1 - Q3
- par la déviation à droite de l'axe du coeur
- par de grandes ondes R en précordiales
- et par l'aspect particulier de S6.

Pour FARRAL MADER l'hypertrophie relative du ventricule droit jointe à la position anatomique en forte rotation horaire expliquerait l'aspect S1-Q3 et l'axe électrique dévié à droite.

THAON avait en effet décrit dans ses autopsies :

- un coeur globuleux étendu sur le diaphragme
- un ventricule gauche occupant une situation postérieure et inférieure, c'est à dire en rotation horaire sur l'axe longitudinal.

Cependant pour BATTRO et MENDY ces caractéristiques sont également retrouvées chez le nouveau-né à terme.

a) Chez l'enfant, le rapport de la masse cardiaque avec le poids du corps est plus élevé que chez l'adulte.

Le coeur est de forme globulaire.

b) Les diamètres thoraciques sont à peu près égaux, alors que chez l'adulte le diamètre antéro-postérieur est plus petit que le diamètre transversal.

c) Le coeur est plus rapproché de la paroi thoracique que chez l'adulte du fait de la faible ou nulle interposition pulmonaire.

d) La superficie de contact entre le ventricule droit et la paroi est plus grande.

e) Le diaphragme est plus élevé et le coeur est en position plus horizontale mais il est en rotation horaire sur l'axe longitudinal.

f) Dans les premières étapes de la vie l'importance des deux ventricules est à peu près la même, c'est à dire une hypertrophie ventriculaire droite relative par rapport au coeur normal de l'adulte.

2°) ASPECT DE QRS

Nous n'avons pas retrouvé les microvoltages signalés dans les dérivations périphériques par [illegible].

L'aspect de QRS évoque une hypertrophie ventriculaire droite :

- par la configuration S1 - [illegible]
- par la déviation à droite de l'axe du coeur
- par de grandes ondes R en précordiales
- et par l'aspect particulier de S6.

Pour FARRAL MADER l'hypertrophie relative du ventricule droit jointe à la position anatomique en forte rotation horaire expliquerait l'aspect S1-S3 et l'axe électrique [illegible].

THAON avait en effet décrit dans ses autopsies :

- un coeur globuleux étendu sur le diaphragme
- un ventricule gauche occupant une situation postérieure et inférieure, c'est à dire en rotation horaire sur l'axe longitudinal.

Cependant pour BATTRO et MENDY ces caractéristiques sont également retrouvées chez le nouveau-né à terme.

a) Chez l'enfant, le rapport de la masse cardiaque avec le poids du corps est plus élevé que chez l'adulte.

Le coeur est de forme globulaire.

b) Les diamètres thoraciques sont à peu près égaux, alors que chez l'adulte le diamètre antéro-postérieur est plus petit que le diamètre transversal.

c) Le coeur est plus rapproché de la paroi thoracique que chez l'adulte du fait de la faible ou nulle interposition pulmonaire.

d) La superficie de contact entre le ventricule droit et la paroi est plus grande.

e) Le diaphragme est plus élevé et le coeur est en position plus horizontale mais il est en rotation horaire sur l'axe longitudinal.

f) Dans les premières étapes de la vie l'importance des deux ventricules est à peu près la même, c'est à dire une hypertrophie ventriculaire droite relative par rapport au coeur normal de l'adulte.

Cette caractéristique seule pourrait expliquer la configuration électrocardiographique observée,

- axe électrique dévié à droite
- rotation horaire (S1-Q3).

L'hypertrophie ventriculaire droite est confirmée par l'aspect des tracés dans les dérivations unipolaires des membres et dans les précordiales :

- Aspect de type qRs en AVR
- De grandes ondes R en précordiales,

et surtout par l'aspect de QRS en V6 : l'amplitude de S6 atteignant 1 fois $\frac{1}{2}$ la valeur de R dans les dix premiers jours. Par la suite S diminue rapidement.

Il a été vérifié que cet aspect n'est pas plus fréquent lorsque l'axe du coeur était le plus fortement dévié à droite.

Et si comme, GOMIRATO - SANDRUCCI et CROSATO, l'on admet sans réserve les critères de SOKOLOW et LYON, il s'agit bien de signes d'hypertrophie droite.

- - - - - - - - - - -

3°) Aspect du segment ST et de l'onde T

Le segment ST n'a subi que peu de modifications dans les dérivations périphériques.

Par contre dans les dérivations précordiales, il est assez souvent sous-dénivelé en V1, V2 et même V4 rejoignant alors l'onde T.

Lorsque ST est sous-dénivelé , T est négatif ou parfois diphasique, T est assez souvent négatif en D3, il l'est plus souvent en V1 et V2, et dans quelques cas il le reste jusque la gauche de l'aire précordiale.

Les aspects particuliers de la phase terminale ont été notés par la plupart des auteurs qui en faisaient le plus souvent un aspect caractéristique de l'ECG du prématuré (en particulier FARRAL MADER en 1951).

Plusieurs hypothèses tendant à expliquer ces aspects ont été soulevées :

- tout d'abord THAON en 1950 puis en 1951 pensait qu'il s'agissait d'un trouble de la repolarisation dont il disait ne pouvoir préciser l'origine exacte, tant sont nombreux les facteurs pouvant influencer le temps de l'activation cardiaque. Cet auteur suggérait l'hypothèse d'un rôle joué par l'anoxémie chez ces enfants dont la fonction respiratoire n'est pas encore parfaitement développée et ceci d'autant plus que la prématuration est plus grande.

- CASTELFRANCO et GUZETTI en 1951 pensent que l'aspect de la phase terminale serait dû à une situation bioélectrique particulière du coeur du prématuré, plutôt qu'à une hypertrophie relative ou à une rotation horaire sur l'axe longitudinal. Et les auteurs concluent qu'il s'agirait d'un aspect caractéristique de l'ECG du prématuré.

- ANGELI en 1956 pense que ces particularités sont l'expression des variations des concentrations sanguines et tissulaires des électrolytes et en particulier du potassium. L'auteur rappelle à ce sujet les effets de l'hypokaliémie sur l'ECG, qui peuvent se résumer en une nette augmentation de la durée du phénomène de repolarisation ventriculaire.

L'auteur retrouve cet aspect dans la plupart de ses cas et note la fréquence avec laquelle on retrouve une hypopotassémie chez le foetus et le prématuré comparativement avec le nouveau-né à terme et l'adulte.

Par ailleurs l'auteur pense qu'il est possible d'invoquer une influence du système neuro-végétatif.

En 1958, PUGNO - VANONI suggère à peu près les mêmes hypothèses.

- SALMI en 1961 pense que les aspects de la phase terminale sont le fait de l'hypertrophie relative du coeur droit et d'un trouble de la vascularisation.

- WENGER au cours de cette même année suggère que ces aspects sont dus à des modifications électrolytiques secondaires chez le prématuré à une immaturité de la fonction rénale.

- LEWINE en 1962 invoque lui aussi la possibilité de modifications électrolytiques portant principalement sur le calcium et le potassium.

De récentes études de MACREZ, HIMBERT et PESTEL portant sur l'électrocardiogramme de sujets atteints d'accidents vasculaires cérébraux et en particulier chez des adultes atteints d'hémorragies méningées sans passé d'hypertension artérielle ni de troubles coronariens, ont révélé certaines anomalies de la phase terminale. Le bilan électrolytique était normal, l'autopsie avait montré l'absence de lésion coronarienne ou myocardique.

MACREZ insiste sur la signification souvent purement fonctionnelle de ces anomalies de ST et de T, qui sont en fait souvent rencontrées dans des circonstances très diverses. L'auteur pense qu'elles pourraient être la conséquence de désordres neuro-végétatifs.

- A la faveur de ces travaux il est possible de suggérer une nouvelle hypothèse quant à l'origine de ces anomalies. En effet chez le prématuré nouveau-né, l'état de souffrance cérébrale est extrêmement fréquent, et l'on peut se demander s'il n'est pas à l'origine de ces aspects si particuliers de la phase terminale des tracés électrocardiographiques qui furent aussi retrouvés chez des adultes atteints d'accidents vasculaires cérébraux.

- - - - - - - - - - -

C O N C L U S I O N

De l'étude de 102 électrocardiogrammes enregistrés chez 63 enfants prématurés en apparente bonne santé, il semble que l'on puisse tirer les conclusions suivantes :

- L'électrocardiogramme du prématuré ne présente pas d'aspects caractéristiques pouvant le différencier de celui du nouveau-né à terme.
- En effet les particularités des tracés du nouveau-né à terme se retrouvent chez le prématuré mais de façon beaucoup plus marquée.

1°- Le rythme est plus rapide

2°- La surcharge auriculaire droite est plus nette et se traduit par une onde P de type pulmonaire.

3°- L'hypertrophie ventriculaire droite est plus importante représentée par la déviation à droite de l'axe électrique du coeur et par les aspects du complexe Q R S.

Enfin les anomalies de la phase terminale considérées jusqu'à présent comme caractéristiques des tracés du prématuré normal, sembleraient plutôt être liées à l'état de souffrance cérébrale si fréquemment rencontrée chez ces enfants.

- - - - - - - - - -

Vu :
STRASBOURG, le 7 Novembre 1963
LE PRESIDENT DE THESE
Signé : R. SACREZ

Vu :
STRASBOURG, le 7 Novembre 1963
LE DOYEN DE LA FACULTE
DE MEDECINE DE STRASBOURG
Signé : R. FONTAINE.

Vu et permis d'imprimer
STRASBOURG, le 9 Novembre 1963
LE RECTEUR DE L'ACADEMIE
PRESIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITE
Signé : J.F. ANGELLOZ.

B I B L I O G R A P H I E

1. ANGELI, G.

Rilievi elettrocardiofici negli immaturo.
Minerva Ginec., 23 (1956), p. 936 - 942.

2. BAILA, M. R., AGUILAR GIRALDES, D.

El electrocardiograma del prematuro.
Rev. Med. lat.-amer., 22 (1937), p. 755 - 765.

3. BATTRO, A., MENDY, J.C.

Precordial leads in children.
Arch. Intern. Med., 78 (1946), p. 31.

4. BENEDETTI, SABENA

Cités d'après Guassardo, G. (référ. 22)
Arch. Pat. Clin. Méd. (1937).

5. BRETON, A., LEFEBVRE, G.

Etude oscillographique du couple cardio-pulmonaire.
Pédiatrie, 13 (1958), p. 767 - 778.

6. BURGHARD, E., WUNNERLICH, A.

Das Elektrokardiogram des Saüglings, des Neugeborenen und des Frühgeborenen.
Z. Kinderheilk., 45 (1928), p. 56 - 67

7. CASTELFRANCO, M., GUZETTI, G.C.

L'elettrocardiogramma del prematuro.
Atti del 13° Congresso Soc. Ital. Cardiol., 13 (1952), p. 218 - 226.

8. CREMER, M.

Ueber die direkte Ableitung der Aktionsströme des menschlichen Herzens vom Oesophagus und über das Elektrokardiogramm des Fötus.
Münch. med. Wschr., 53 (1906), p. 811 - 813.

9. DE BENEDETTI, V., RAVERA, M.

Interpretazione dell'elettrocardiogramma nel bambino normale.
Pediatria, 57 (1949), p. 185 - 197.

10. DOXIADES, L.

Ueber Fetalismus.
Mschr. Kinderheilk., 34 (1926), p. 390 - 392.

11. DOXIADES, L.

Das Elektrokardiogramm des Herzens des eben Geborenen vor und nach Einsetzen der Lungenatmung.
Klin. Wschr., 8 (1926), p. 303 - 304.

12. DOXIADES, L.

Fetalismus des kardiovasculären Systems.
Z. Klin. Med., 108 (1928), p. 321 - 330.

13. DOXIADES, L., HAMBURGER, K.

Einige Beobachtungen über das Herz im Kindesalter.
Jb. Kinderheilk., 14 (1921), p. 276 - 285.

14. DUBREUIL, G.

Embryologie Humaine, 3ème éd., 492 pp., Paris, Vigot, 1947.

15. ENGEL, E.

Elektrokardiogramm des gesunden Frühgeborenen und Saüglings.
Z. Kinderheilk., 59 (1938), p. 359 - 378.

16. FARRAL MADER, A., SALGADO LANZA, A.

El Electrocardiograma del recien nacido prematuro.
Arch. Pediat. Urug., 26 (1955) p. 828 - 838.

17. FOA

Cité d'après Guassardo, G. (référ. 22)
G. Accad. Méd. Torino. (1911)

18. FUNARO, R.

L'Elettrocardiogramma dell'adulto e del bambino.
Riv. Clin. pediat., 8 (1910), p. 480 - 492.

19. FUNARO, R., NYCOLAI.

Cités d'après Guassardo, G. (référ. 22)
Zbl. Physiol. (1908)

20. GERARD, R., LASRY, F., SEICHTER, J., CHOSSON, J.

L'Electrocardiogramme du nouveau-né : corrélations électriques et physiologiques.
Ann. Pédiat., 3 (1963), p. 540 - 546.

21. GOMIRATO SANDRUCCI, M., CROSATO, M.

L'Elettrocardiogramma nel neonato immaturo.
Minerva cardioangiol., 5 (1957), p. 465 - 475.

22. GUASSARDO, G.

Studi sul cuore dell'immaturo richerche elettrocardiografiche, teleradiografiche e rilievi anatomo dimessionali.
Riv. Clin. pediat., 38 (1940), p. 321 - 352.

23. HALFER.

Cité d'après Guassardo, G. (référ. 22)
Lattante, 1 (1930), p. 436 - 444.

24. HEARD, J.D., BURKLEY, G.C., RUSSEL SCHAEFER, C.

Electrocardiograms derived from 11 fetuses through medium of direct leads.
Amer. Heart. J., 11 (1936), p. 41 - 48.

25. HECHT, A.

Der Mechanismus der Herzaktion im Kindesalter.
Ergebn. inn. Med. Kinderheilk., 11 (1913), p. 324.

26. HECHT, A.

Ueber die physiologischen Herzschallverhältnisse in Kindesalter.
Beiblätter zu den Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, 12 (1913), p. 18 - 30.

27. HEUBNER, O.

Das Elektrokardiogramm des Säuglings und Kindes.
Mschr. Kinderheilk. (Wien), 7 (1908), p. 6 - 12.

28. HORI, H., IMAI, M., SATO, M.

On Electrocardiogram of New-born ; On Electrocardiogram of normal New-born.
Jap. J. Obstet. Gynec., 18 (1935), p. 325 - 332.

29. HUBSCHER, J.A.

The Electrocardiogram of the premature Infant.
Amer. Heart J., 4 (1961), p. 467 - 475.

30. JAYKKA, S.

Capillary Erection and Lung Expansion.
Acta paediat. (Uppsala), 46 (1957), supplt 112, p. 1 - 91.

31. JAYKKA, S.

Capillary Erection and the Structural Appearance of Fetal and Neonatal Lungs.
Acta paediat. (Uppsala), 47 (1958), p. 484 - 500.

32. JOLY, F. COMBET, J.L.

Contribution à l'étude de l'électrocardiogramme du nouveau-né.
Arch. Mal. Coeur, 42 (1949), p. 218 - 226.

33. JOPPICH, G., STOERMER, J.

Das Elektrokardiogramm bei unterkühlten Frühgeborenen.
Mschr. Kinderheilk., 105/107 (1957), p. 264 - 267.

34. KRAFKA, J.

Interplay of Piestic Factors at Birth with a Consideration of their Physiological and Clinical Significance.
Amer. J. Dis. Child., 45 (1933), p. 1007 - 1021.

35. KRUMBHAAR, E. B.

Electrocardiographie Studies in normal Infants.
Amer. J. Physiol. (Balt.), 11 (1916), p. 133.

36. KRUMBHAAR, E. B., JENKS, H.

Electrocardiographie Studies in normal Infants and Children.
Heart, 6 (1916), p. 189.

37. LATTORE, B.M.

Desarrollo y evolucion del electrocardiograma en el lactante normal y prematuro sano, en suprima ano de vida.
Rev. Chil. Pediat., 12 (1941), p. 627 - 647.

38. LENDRUM, F.C.

The Pulmonary Hyaline Membrane as a Manifestation of Heart Failure in New-born Infants.
J. Pediat., 47 (1955), p. 149 - 156.

39. LENZI

Cité d'après Angeli
Clin. pediat. (Bologna), 29 (1947), p. 451.

40. LIND, J.

The closure of the Ductors artériosus at Birth.
Danish. Pediat. Soc, 1000-57, Acta paediat.(Uppsala), 46 (1957), p. 632 - 633.

41. LEWINE, R.O., GRIFFITHS, S.P.

Electrocardiographie Findings in Healthy Premature Infants.
Pediatries, 30 (1962), p. 361 - 371.

42. LONDE, S.

Some Aspects of Circulation in Premature Infant.
Amer. J. Dis. Child., 44 (1932), p. 110 - 135.

43. MACCIOTA, A., ASSORO, M.

Cités d'après Angeli.
Ann. ital. Pediat., 9 (1956), p. 132.

44. MALOSSI, G.

L'elettrocardiogramma nel bambino.
Riv. Radiol. Fisiol. Méd., 3 (1931), p. 503 - 538.

45. MIGLIORI, V.

Cité d'après Guassardo (référ. 22)
Arch. Ital. Pediat, 4 (1938), p. 175.

46. MORALES DIAZ, J.

Electrocardiograma normal en el nino.
Pediatria (Barcelona), 23 (1934), p. 155 - 176.

47. NADRAI, A.

Die Elektrokardiographie in Saüglingsalter.
Z. Kinderheilk, 60 (1939), p. 285 - 368.

48. PUGNO - VANONI

Rilievi elettrocardiofici nel neonato immaturo.
Minerva Pediat., 10 (1958), p. 1041 - 1044.

49. PUTZ, Th., ULLRICH, O.

Studien über die Bedentung der Elektrokardiographischen Verlaufsbeobachtung des Neugeborenen.
Z. Kinderheilk., 63 (1943), p. 136 - 150.

50. RADICI, WIRTH.

Cités d'après Guassardo.
Atti Soc. med.-chir. Padova, 15 (1937), p. 289.

51. RAIHA, C.E.

Das Elektrokardiogramm des Frühgeborenen.
Acta paediat. (Uppsala), 18 (1936), p. 136 - 150.

52. ROSEN, I.L., GARDBERG, M.

The Electrocardiogramm and Vectocardiogram of the Normal Infant.
Dis. Chest., 32 (1957), p. 386 - 389.

53. SACREZ, R., GEIGER, R., WILLARD, D.

A propos de l'électrocardiogramme du prématuré.
Arch. fr. Pediat., 17 (1960), p. 399 - 406.

54. SALMI, T., HANNINEN, P., PELTONEN, T.

The Electrocardiograms of Premature Infants in the First Month Life. Bipolar Limb Leads.
Biol. Neonat. (Basel), 4 (1960), p. 149 - 158.

55. SALMI, T., HANNINEN, P., PELTONEN, T.

The Electrocardiograms of Premature Infants in the First Month Life Bipolar Limb Leads. Unipolar Chest and Limb Leads.
Biol. Neonat. (Basel), 3 (1961), p. 275.

56. SEHAM, M.

The Electrocardiogram in normal Children.
Amer. J. Dis. Child., 21 (1921), p. 247 - 281.

57. SEHAM, M.

Electrocardiography in Children.
In Abt's Pediatries Phila., 4 (1924), p. 282 - 343.

58. SMITH, C.E.

Fisiologia nel neonato. Ed. Abruzzini, Roma (1954).

59. SOKOLOW, H., LYON, T.P.

The Ventricular Complex in Right Ventricular Hypertrophy as obtained by Unipolar Precordial and Limb Leads.
Amer. Heart J., 38 (1949), p. 273 - 294.

60. STOERMER, J.

Das Extremitäten Elektrokardiogramm des frühgeborenen Kindes.
Mschr. Kinderheilk, 105 - 7 (1957), p. 386 - 389.

61. THAON, M.

Contribution à l'étude de l'électrocardiogramme du nouveau-né prématuré.
Arch. Mal. Coeur, 43 (1950), p. 826 - 844.

62. THAON, M.

Le coeur du prématuré nouveau-né.
Sem. Hôp. Paris, 27 (1951), p. 2961 - 2963.

63. VERNANT, P., CORONE, P.

Physiologie et seméiologie du coeur du nouveau-né, du nourrisson et de l'enfant.
Encyclopédie médico-chirurgicale, Pédiatrie, 4071 A 10, (1963), p. 4.

64. WALSCH, S.Z.

Evolution of the Electrocardiogram of healthy Premature Infants during the first year of life.
Acta paediat. (Uppsala), Supplt 145, p. 1 - 38.

65. WENGER, N.K., WATKINS, W.L., HURST, J.W.

A Preliminary Study of the Electrocardiogram of the normal Premature Infant.
Amer. Heart J, 62 (1961), p. 304.

66. ZIEGLER, R.F.

Note on the Importance of Proper Technic in Recording of Précordial Electrocardiogram.
Amer. Heart J., 35 (1948), p. 769 - 773.

67. ZIEGLER, R.F.

Electrocardiographie Studies in Normal Infants and Children, 3ème ed, 207 pp., Springfield, Charles C. Thomas, 1951.

TABLE DES MATIERES

	Page
. INTRODUCTION	- 1 -
. HISTORIQUE	- 2 -
. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE FOETALES ET NEO-NATALES	- 14 -
- I) Anatomie du coeur et des vaisseaux chez le foetus	- 15 -
- II) Circulation foetale	- 16 -
- III) Ajustements néo-nataux	- 18 -
- IV) Problèmes particuliers aux prématurés	- 19 -
. RAPPEL DE L'ECG DU NOUVEAU-NE A TERME	- 20 -
. DESCRIPTION ET ESSAI D'INTERPRETATION DE L'ELECTROCARDIOGRAMME DU PREMATURE	- 22 -
- I Matériel	- 22 -
- II Technique	- 23 -
- III Tableaux	- 24 -
- IV Résultats	- 32 -
- V Commentaires	- 38 -
. CONCLUSION	- 44 -
. BIBLIOGRAPHIE	- 46 -